Aus dem Pathologischen Institut des Städtischen Krankenhauses Stuttgart-Bad Cannstatt. Direktor: Professor Dr. M. Schmidtmann.

Ueber das Vorkommen von Arteriosklerose in der Leber

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe
einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen.

Vorgelegt von

Herbert Eitle aus Pfeffingen.

Referent: Oberarzt und Privat-Dozent Dr. med. habil. W. Schmidt
am Pathologischen Institut der Universität Tübingen.

Aus dem Pathologischen Institut des Städtischen Krankenhauses Stuttgart-Bad Cannstatt. Direktor: Professor Dr. M. Schmidtmann.

Ueber das Vorkommen von Arteriosklerose in der Leber

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe
einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen.

Vorgelegt von
Herbert Eitle aus Pfeffingen.

Referent: Oberarzt und Privat-Dozent Dr. med. habil. W. Schmidt
am Pathologischen Institut der Universität Tübingen.

Dekan: Professor Dr. Stickl.

Berichterstatter: Oberarzt und Priv.-Doz. Dr. med. habil. W. Schmidt.

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät Tübingen.

RIJKS UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Ueber das Vorkommen von Arteriosklerose in der Leber.

Die Mannigfaltigkeit der Erscheinungsformen der Arteriosklerose führt bekanntlich zu sehr verschiedenen klinischen Krankheitsbildern. Wir wissen z. B. daß die Herzkranzarterien, die Nieren und die Gehirnarterien besonders häufig befallen werden und die Erkrankung dieser Gefäße zu schweren klinischen Krankheitserscheinungen führen kann. So sehen wir bei der Verkalkung der Herzschlagadern Herzmuskelinfarkte auftreten unter dem klinischen Erscheinungsbild der Angina pektoris mit ganz charakteristischen Veränderungen im Elektrocardiogramm, die entsprechende Erkrankung der kleinen und kleinsten Nierenschlagadern kann zu weitgehendem Gewebsuntergang der Nieren führen und den Tod unter dem klinischen Bild der Urämie bedingen.

Während das Krankheitsbild der verschiedenen Formen von Arteriosklerose gut bekannt ist, sind wir über die Ursache, warum in dem einen Fall das eine Gefäßgebiet, in dem anderen Fall das andere Gefäßgebiet von der Erkrankung betroffen wird, noch im Unklaren. Im allgemeinen nehmen wir an, daß für das Zustandekommen der Arteriosklerose sowohl Stoffwechselstörungen wie mechanische Beanspruchung eine Rolle spielen. Daß derartige Momente auch die Lokalisation von Arteriosklerose beeinflussen können, ließ sich experimentell für die Verkalkung der Kranzarterien nachweisen: Die verschiedenartigsten Nährschäden führten beim Stalltier nur zu einer allgemeinen Lipoidfleckung der Hauptschlagader, während die gleiche Fütterungsart bei gleichzeitiger funktioneller Belastung des Herzens zu einer isolierten Kranzarteriensklerose führte. (Schmidtmann.)

Nimmt man für das Zustandekommen der lokalisierten Arteriosklerose das Zusammenwirken von Stoffwechselstörung und funktioneller Ueberbelastung an, so ist es sehr gut vorstellbar, daß bei den verschiedenen Menschen je nach der Belastung des einzelnen Organsystems es zur Ausbildung sehr verschiedenartiger Formen von Arteriosklerose kommt und gerade die Organsysteme von der Arteriosklerose besonders befallen werden, die besonderen Beanspruchungen ausgesetzt sind. Auffällig erscheint dabei, daß gerade das Organ, welches am Stoffwechsel besonders stark beteiligt ist, nämlich die Leber, anscheinend von der isolierten Arteriosklerose nicht befallen wird. Es wurde vom Kliniker die Frage aufgeworfen, ob bei älteren Leuten, bei denen meist eine Arteriosklerose besteht, ein komatöser Zustand nicht vielleicht als Lebercoma auf Grund einer Arteriosklerose der kleinsten Leberarterienäste (Arteriosklerose mit nachfolgender Parenchymschädigung) aufgefaßt werden könnte.

Jeder, der eine größere Anzahl von Sektionen gemacht und mikroskopiert hat, weiß, daß die Leberarterien und ihre Aeste sehr selten bei allgemeiner Arteriosklerose erkranken. Irgendwelche anatomischen Folgezustände, wie sie sich im Herzen und in der Niere ausbilden, scheinen bei der Leber zu fehlen. Um ein einwandfreies Urteil über das Vorkommen der Arteriosklerose in der Leber abgeben zu können, habe ich auf Veranlassung von Frau Prof. Dr. M. Schmidtmann das in den letzten Jahren angefallene Sektions-Material des Krankenhauses Stuttgart-Bad Cannstatt systematisch untersucht. Dabei wurde in der Weise vorgegangen, daß an Hand der Sektionsprotokolle die Fälle herausgesucht wurden, bei denen sich histologisch wenigstens eine Arteriosklerose der Leberarterien feststellen ließ.

Im ganzen wurden von mir 1700 Sektionen zur Untersuchung herangezogen. Dabei sind 62% männlichen und 38% weiblichen Geschlechts. Das Lebensalter der untersuchten Fälle schwankt zwischen wenigen Tagen bis zu 93 Jahren und zwar verteilen sich die Fälle auf die Lebensjahrzehnte folgendermaßen:

Alter	%
Unter 1 Jahr	2,28
1— 9 Jahre	3,15
10—19 „	3,52
20—29 „	10,90
30—39 „	11,50
40—49 „	14,16
50—59 „	21,64
60—69 „	20,35
70—79 „	9,96
80—89 „	2,23
Ueber 90 „	0,31

Um eine leichtere Uebersicht über die zum Tode führenden Krankheiten zu haben, wurden die Todeskrankheiten in verschiedene größere Gruppen geordnet und zwar folgende Gruppen berücksichtigt:

1. Unfälle.
2. Akute Entzündungen und Infektionskrankheiten.
3. Chronische Entzündungen und Infektionskrankheiten.
4. Gefäß- und Herzkrankheiten.
5. Geschwülste.
6. Sonstige Krankheiten.

Durch das Einteilen der Krankheiten in nur 6 Gruppen entstehen zuweilen Zweifel, wie der Einzelfall am besten einzureihen ist. Es wurden zu akuten Entzündungen und Infektionskrankheiten gerechnet: 1. Alle akut verlaufenden Infektionskrankheiten wie Diphtherie, Keuchhusten, Scharlach usw., ferner alle akuten entzündlichen Erkrankungen wie Peritonitis, akute Nephritis, Sepsis und Pyaemie. Abgetrennt von den akuten Infektionen, ebenso wie auch von den chronischen Infektionen, wurden akute und chronische Entzündungen der Herzklappen und des Herzmuskels, bei denen schwere Kreislaufstörungen im Vordergrund standen.

Zu den chronischen Entzündungen wurden neben den spez. Infektionskrankheiten, nämlich Tuberkulose und Lues auch

Lymphogranulomatose gezählt. Ferner wurden chronische Entzündungen einzelner Organe, z. B. chronische Nierenentzündung, dieser Gruppe angefügt.

Unter Herz- und Gefäßkrankheiten sind zusammengefaßt alle Krankheiten, bei denen die Insuffizienz des Herz- und Gefäßsystems im Vordergrund steht. Hier nehmen die Arteriosklerosen einen großen Raum ein, ferner die Endocarditiden, von denen die verschiedensten Stadien zur Sektion kamen, akute, chronische und im Anschluß an Endocarditis entstandene Herzfehler. Es wurden ferner eingereiht in diese Rubrik die Fälle von Thrombosen mit tödlicher Embolie.

Unter den zum Tode führenden Geschwülsten nehmen den Hauptanteil die Krebse ein; hinter diesen treten stark in den Hintergrund die übrigen Geschwülste, wie Sarkome — verhältnismäßig häufig sind Gliome.

Natürlich lassen sich noch eine ganze Anzahl von Todesfällen nicht in diese größeren Krankheitsgruppen einordnen. Diese Einzelfälle wurden unter der Rubrik „Sonstige Krankheiten" aufgeführt. Es finden sich darunter die verschiedensten Erkrankungen des blutbildenden Apparates, wie Leukaemie, Anaemie, ferner Stoffwechsel-Erkrankungen, wie Diabetes sowie akute Leberatrophie, Leberzirrhosen usw.

Nimmt man eine Eingruppierung in die genannten Krankheitsgruppen vor, so verteilen sich die bearbeiteten Fälle auf die einzelnen Gruppen folgendermaßen:

Todesursache	Zahl	%
Unfälle	216	12,70
Akute, entzündliche Infektionen	319	18,76
Chronische Infektionen . . .	379	22,30
Gefäß- und Herzkrankheiten .	334	19,64
Geschwülste	292	17,20
Sonstige Krankheiten	160	9,40

Wie aus der Tabelle hervorgeht, nehmen im allgemeinen die Gefäß- und Herzkrankheiten einen großen Teil der untersuchten Fälle ein, etwa 1 Fünftel der Fälle. Dabei sind in der

Tabelle nur berücksichtigt die Erkrankungen, bei denen die Herz- oder Gefäßkrankheit zum Tode geführt hat, unberücksichtigt blieben die Fälle, bei denen sich Gefäßveränderungen als Nebenbefund ergaben. Um einen Ueberblick zu gewinnen, in wie vielen Fällen überhaupt arteriosklerotische Veränderungen in den einzelnen Gefäßbezirken vorkommen, wurden unter Hinzuziehung des histologischen Befundes sämtliche Fälle von Verkalkung der Hauptschlagader, der Herzkranz- und Nierenarterien gesondert zusammengestellt. Dabei ergibt sich, daß die Aorta bei weitem am häufigsten arteriosklerotische Veränderungen zeigt; allerdings sind hierbei die gelben Flecke der Aorta als Beginn der Arteriosklerose mitgerechnet. Nahezu ein Drittel der gesamten sezierten Fälle weist eine Arteriosklerose der Kranz- oder der Nierenarterien auf und zwar fand sich eine Kranzarteriosklerose in 32%, eine Nierenarteriosklerose in 28% der Fälle. In den meisten Fällen lassen sich bereits makroskopisch die verdickten Gefäße bei der Sektion erkennen. Nur in ganz vereinzelten Fällen wurden die Veränderungen nur histologisch nachgewiesen.

Dem gegenüber ließen sich makroskopisch in keinem einzigen Fall Gefäßwandveränderungen der Leberarterien feststellen. Histologisch fand sich eine Leberarteriosklerose in 33 Fällen, das sind 1,94% der gesamten Fälle.

Im allgemeinen findet sich die Arteriosklerose der Leberarterienäste bei älteren Individuen. Von den 33 Fällen haben nur 4 ein Alter unter 40 Jahren, 3 sind zwischen 40 und 50, 9 zwischen 50 und 60, 17 über 60 Jahre alt.

Wenn auch in den meisten Fällen eine Arteriosklerose anderer Gefäßgebiete neben der Arteriosklerose der Leber bestand, so ließ sich dennoch kein Parallelismus zwischen Schwere der allgemeinen Arteriosklerose und der Arteriosklerose der Leberarterien feststellen. So fehlt in einer großen Anzahl von schwersten Arteriosklerosen der Aorta und der peripheren Arterien jede Veränderung an den Leberarterien; andererseits sehen wir hochgradige Arteriosklerose der Leberarterienäste bei verhältnismäßig geringfügiger allgemeiner Arteriosklerose.

Dieses andersartige Verhalten der Leberarterien dürfte auf die besonderen Zirkulationsverhältnisse in der Leber zurückzuführen sein. Durch die Struktur der Leber, durch die Doppelversorgung mit Pfortader- und Arterienblut, durch die weite Strombahn der Leberkapillaren sind hier ganz besondere Verhältnisse für Druckausgleich und funktionelle Beanspruchung geschaffen. Man wird sich daher die Frage vorlegen, sind es besondere örtliche Veränderungen die das Entstehen der Leberarteriosklerose unabhängig von der allgemeinen Arteriosklerose bedingen. Bei der Zusammenstellung der histologischen Befunde fällt auf, daß sich Arteriosklerose der Leberarterienäste fast durchweg nur in solchen Fällen findet, in welchen das periportale Gewebe irgendeine Form von anatomischer Veränderung aufweist. Am häufigsten findet sich neben der Vermehrung des Bindegewebes eine Verschwielung, die häufig zu einer Verdickung der Gallengangswände und zuweilen auch zu einer Verdickung der Venenwände geführt hat. Sehr oft finden sich neben den Veränderungen des periportalen Gewebes Zirkulationsstörungen in Form einer Blutstauung (Tab. Nr. 1, 4, 7, 8, 10, 11, 13, 16, 18, 22, 23, 27, 28, 29, 30, 31, 33). In einzelnen Fällen ist es auch zu einer Gallenstauung gekommen (Tab. Nr. 14, 15, 28). Bei den Verschwielungen des periportalen Gewebes lassen sich verschiedene Grade erkennen. Neben einer geringfügigen Verdickung des periportalen Gewebes sieht man in einzelnen Fällen eine ausgesprochene Zirrhose. Zuweilen sind in dem periportalen Gewebe auch noch Rundzellinfiltrate vorhanden. Die Aetiologie für diese Veränderungen des Bindegewebes ist nicht einheitlich. Auffallend häufig handelt es sich um Entzündungen der intrahepatischen Gallengänge, die sich an Erkrankungen der Gallenblase und der Gallenausführungsgänge angeschlossen haben (Tab. Nr. 3, 9, 19, 31 – s. a. Abbildung 3). In vereinzelten Fällen ist es bei einer allgemeinen Tuberkulose zu Tuberkelbildung im Zwischengewebe gekommen. Schließlich finden wir noch Bindegewebs-Vermehrung bei chronischen Herz- und Gefäßkrankheiten.

Es ist nach diesen Befunden die vorher gestellte Frage nach den örtlichen Entstehungsbedingungen der Arteriosklerose der

Leberarterienäste dahin zu beantworten, daß sich in den Leberarterienästen arteriosklerotische Veränderungen nur finden, wenn gleichzeitig chronische Veränderungen des Leberbindegewebes vorliegen. Man muß also die Wandveränderung der Leberarterienäste als eine Teilerscheinung der örtlichen Lebererkrankung ansehen. Dabei läßt sich an Hand des vorliegenden Materials aber nicht entscheiden, warum bei gleichartigen Veränderungen des periportalen Gewebes in manchen Fällen es zu Gefäßveränderungen kommt, und in anderen Fällen die Gefäße unbeteiligt bleiben.

Die beobachteten Gefäßveränderungen schwanken zwischen mäßig hochgradigen Wandverdickungen und schwersten Veränderungen mit fast völligem Verschluß des Lumens. (S. Abb.)

Diese schwersten Gefäßwand-Veränderungen lassen sich durchaus vergleichen mit den Wandveränderungen kleinster Nierenarterien bei hochgradiger Arteriosklerose. Man könnte daher annehmen, daß so hochgradige Gefäßveränderungen zu einer Gewebsschädigung durch die schlechtere Blutversorgung führen könnte. Die histologische Untersuchung unserer Fälle bietet hierfür keinerlei Anhaltspunkt. Eine Verkleinerung von Leberzellen ist bei den Fällen von chronischer Stauung zu beobachten. Es handelt sich hier stets um einen in der Mitte des Leberläppchens beginnenden Vorgang, wie er sich erfahrungsgemäß bei chronischer Stauung abspielt. Ferner läßt sich bei älteren Leuten auch wieder vorwiegend zentral Atrophie der Leberzellen mit brauner Pigmentierung feststellen. Diese Veränderungen sind als die übliche Altersatrophie anzusehen und lassen sich in ganz gleicher Weise bei Fällen ohne Veränderungen der kleinen Lebergefäße beobachten. In keinem einzigen Fall ließ sich in dem Versorgungsgebiet eines schwer erkrankten Gefäßes ein Zelluntergang oder eine Zellschädigung nachweisen. Es ist daraus zu schließen, daß selbst hochgradige arteriosklerotische Veränderungen der kleinen Leberarterien auf die anatomische Beschaffenheit des Lebergewebes ohne Einfluß sind.

Wie schon oben auseinandergesetzt, besitzt die Leber eine besondere Art von Blutversorgung. Neben dem arteriellen Blut erhält sie einen Blutzufluß von der Pfortader. Man könnte

sich vorstellen, daß diese gemischte Blutversorgung die Ernährung des Lebergewebes gewährleistet, auch wenn durch vorgeschrittene Arterienveränderungen die arterielle Blutversorgung geschädigt ist. Jedenfalls läßt sich auf Grund der untersuchten Fälle schließen, daß durch selbst hochgradige arteriosklerotische Veränderungen der kleinen Leberarterien anatomisch nachweisbare Schädigungen des Lebergewebes nicht entstehen. Es ist schwer vorstellbar, daß anatomisch unveränderte Leberzellen funktionell schwer geschädigt sind. Dem entspricht auch, daß in den von mir untersuchten Fällen klinisch keine Störungen der Leberfunktion vorlagen. Die unter dem Material beobachteten Fälle von Ikterus sind sämtliche auf Erkrankung der Gallenblase oder der Gallenausführungsgänge zurückzuführen.

Es sollte bei dieser Untersuchung weniger festgestellt werden, ob im Stamm der Arteria hepatica einzelne kleine Lipoidflecken oder auch Verkalkungen vorkommen, die für die Funktion des Organs völlig belanglos sind. Vielmehr sollte das Verhalten der intrahepatisch gelegenen Arterienäste geprüft werden. Systematische Untersuchungen über die Verteilung der Arteriosklerose auf die verschiedensten Gefäßgebiete sind wiederholt vorgenommen worden. Dabei ist in derartigen Zusammenstellungen zuweilen auch die Arteria hepatica erwähnt. Stets handelt es sich aber bei diesen Beschreibungen um den Hauptstamm der Arteria hepatica, nie um die kleinen Gefäße der Leber selbst.

Faber untersuchte z. B. die Arterien von 32 Personen im Alter von 0 bis 19 Jahren und fand eine geringfügige Kalkablagerung in 6 Fällen, eine Intimalipoidablagerung nur in 1 Fall, bei 48 Personen im Alter von 20 bis 36 Jahren in 14 Fällen eine mikroskopisch nachweisbare Ablagerung und in 9 Fällen eine Intima-Lipoidablagerung und in 11 Fällen eine Lipoidablagerung in der Elastica interna. Bei einer weiteren Untersuchung von 180 Personen im Alter von 20 bis 50 Jahren, bei denen eine Verkalkung nur makroskopisch festgestellt wurde, ist die Zahl wesentlich geringer. Es findet sich nämlich Verkalkung nur in einem einzigen Fall im Alter zwischen 40 und 50 Jahren. Vergleicht man diese Befunde

an der Leberarterie mit den Befunden an anderen peripheren Arterien, so sieht man, daß die Arteriosklerose der Leberarterie stark zurücktritt gegenüber den Arterien der anderen Körperregionen. So wird von Faber bei den oben erwähnten 180 Personen zwischen 20 und 50 Jahren achtmal eine Verkalkung der Arteria iliaca communis beobachtet, 14mal eine Verkalkung der Arteria iliaca interna, 12mal eine Verkalkung der rechten Arteria radialis, 39mal eine Verkalkung der Arteria poplitea und 54mal eine Verkalkung der Arteria tibialis posterior.

Auch die Zusammenstellung von Brooks über 400 Sektionen läßt erkennen, daß die Arteria hepatica verhältnismäßig selten eine erkennbare Verkalkung aufweist. Brooks fand unter 400 Sektionen in 4 Fällen eine Verkalkung der Leberarterie, demgegenüber fand sich in 270 Fällen eine Verkalkung der Kranzgefäße des Herzens, 132mal eine Verkalkung der Gehirngefäße, 81mal eine Verkalkung der Nierengefäße, 74mal eine solche der Pankreasarterie.

Abschließend läßt sich über das Ergebnis der Untersuchungen folgendes sagen: Ausgesprochene arteriosklerotische Veränderungen der intrahepatischen Arterienäste sind gegenüber der Verkalkung anderer Organarterien verhältnismäßig selten.

Bei genauer histologischer Untersuchung findet man aber häufiger als man vielleicht denkt zum Teil hochgradige Arteriosklerosen, Verkalkung der Leberarterienäste mit deutlicher Wandverdickung.

Die Veränderungen finden sich häufiger bei älteren Leuten als bei jüngeren. Der Grad der Erkrankung ist nicht abhängig von der allgemeinen Arteriosklerose, sondern die Erkrankung scheint mit örtlichen Leberveränderungen zusammenzuhängen.

Am häufigsten sieht man eine Verkalkung der Leberarterienäste bei Verschwielung des periportalen Bindegewebes. Hier steht die Verschwielung im Anschluß an cholangitische Prozesse entschieden im Vordergrund. Daneben findet sich in einzelnen Fällen eine Verdickung des Bindegewebes bei Stauungsinduration.

Schädigungen des Lebergewebes durch die beobachteten Gefäßveränderungen ließen sich in keinem Fall nachweisen.

Die Arteriosklerose der intrahepatischen Leberarterienäste möchte ich daher als eine rein örtliche Gefäßerkrankung auffassen, die am häufigsten auf dem Boden entzündlicher Gallengangsleiden entsteht. Sie macht klinisch keine Erscheinungen und führt anatomisch zu keinen typischen Leberveränderungen. Funktionsstörungen als Folge der Arteriosklerose der intrahepatischen Arterien sind bisher nicht beobachtet.

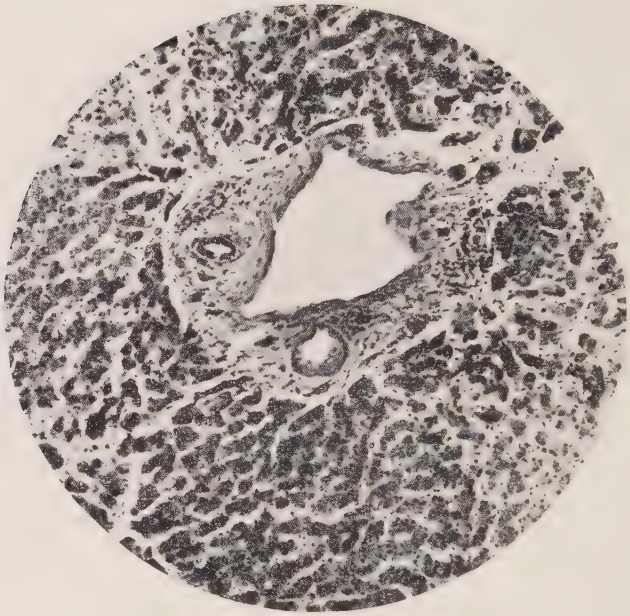

Abb. 1 S. 144/36

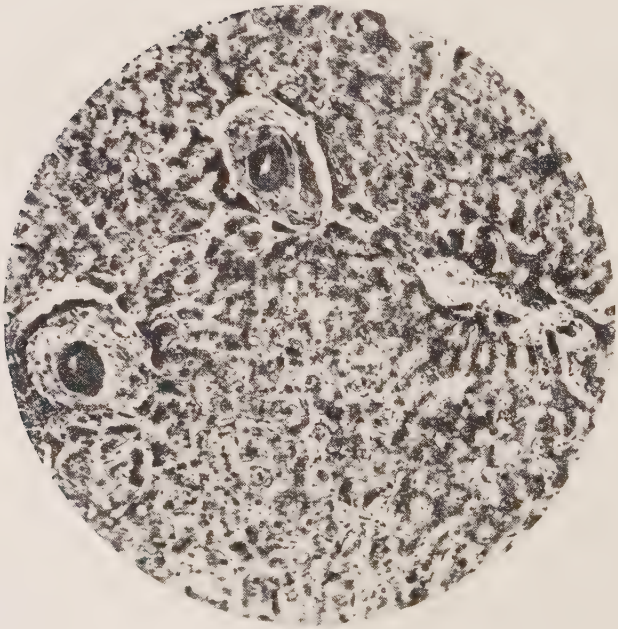

Abb. 2 S. 211/33

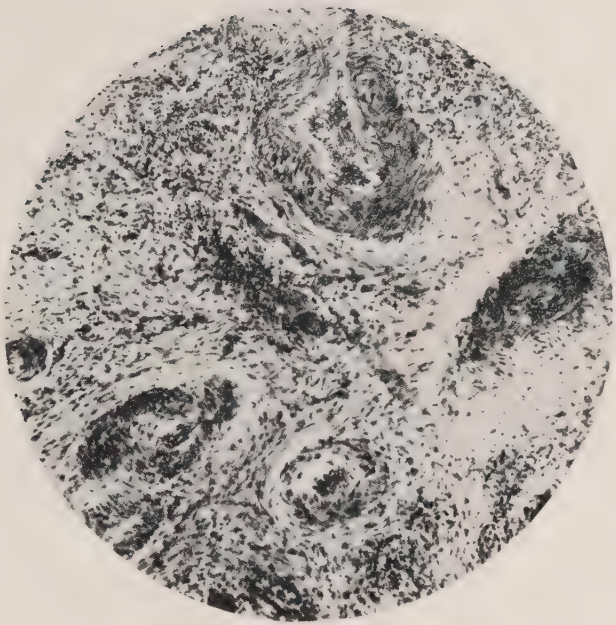

Abb. 3 S. 29/32

Abb. 1: Geringfügige Arteriosklerose der Leberarterien bei sehr schwerer Arteriosklerose der Aorta und der peripheren Arterien.

Abb. 2: Starke Arteriosklerose der Leberarterien. Verfettung und Atrophie der Leberzellen. Geringfügige interstitielle Infiltrate bei mäßiger Arteriosklerose der großen Körperarterien und starker Arteriosklerose der Nierenarterien.

Abb. 3: Schwere Arteriosklerose eines Leberarterienastes inmitten verschwieltem und entzündetem Gewebe bei geringfügiger Arteriosklerose der Aorta und der Kranzarterien. Keine Arteriosklerose der übrigen peripheren Arterien.

Zum Schluß möchte ich Frau Prof. Dr. Schmidtmann für die freundliche Ueberlassung des Themas und Herrn Oberarzt Dr. Schmidt für die Uebernahme des Referates meinen herzlichsten Dank aussprechen.

Literaturverzeichnis.

Anitschkow.	Das Wesen und die Entstehung der Atherosklerose. Ergebnisse der Inneren Medizin und Kinderheilkunde Bd. 28. 1925.
Brooks.	Preliminary study of visceral arteriosklerosis. Amer. Journ. med. Science. 1906.
Dietrich.	Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie.
Faber.	Die Arteriosklerose. Ersch. bei Fischer 1912.
Hesse.	Zur Frage nach dem Kalkgehalt der Arterienwandungen. Virch. Arch. Bd. 269 S. 280. 1928.
Mosebach.	Ergänzende Untersuchungen zur Entstehung der experimentellen Kranzarteriensklerose. Virch. Arch. Bd. 289 S. 646, 1933.
Pfleiderer.	Tierexperimentelle Untersuchungen über Arteriosklerose unter besonderer Berücksichtigung der Kranzarteriensklerose. Virch. Arch. Bd. 284 S. 154. 1932.
Schmidtmann.	Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung. V. Tagung 1932. S. 283.

Lebenslauf.

Am 15. Juni 1911 wurde ich als Sohn des Pfarrers Karl Eitle und seiner Frau Bertha, geb. Wagner, in Pfeffingen Oberamt Balingen geboren. Mein Vater wurde 1912 versetzt nach Betzweiler Oberamt Oberndorf a. N. Dort besuchte ich die Volksschule. Die weitere Schulausbildung genoß ich auf dem Gymnasium in Tübingen und in Heilbronn a. N. Im Februar 1932 machte ich in Heilbronn die Reifeprüfung. Ostern 1932 bezog ich die Hochschule in Tübingen, wo ich mich dem Studium der Medizin widmete. Ich war 4 Semester in Tübingen; nach dem 5. Semester bestand ich in Heidelberg das medizinische Physikum. Ich studierte nun je 1 Semester in Freiburg im Breisgau, in Tübingen, Berlin und Danzig. Die beiden letzten Semester verbrachte ich in Freiburg, wo ich am 23. Mai 1938 das medizinische Staatsexamen bestand. Meine Doktorarbeit machte ich als Famulus während verschiedener Semesterferien im Pathologischen Institut des Städtischen Krankenhauses Stuttgart-Bad Cannstatt unter Leitung von Frau Professor Dr. M. Schmidtmann. Ich war 7 Monate als Medizinalpraktikant am Pathologischen Institut des Städtischen Krankenhauses Stuttgart-Bad Cannstatt und 5 Monate an der Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Offenburg/Baden tätig.

Nr.	Alter (Jahre)	Geschlecht	Todeskrankheit	Allgem. Arteriosklerose	Organ-Arteriosklerose	Leberarteriosklerose
1	54 S. 38|30	weiblich	Recidivierende Mitral- und Aortenendocarditis. Zahlreiche Schwielen der Herzmuskulatur. Stauungsinduration der Lungen. Erweiterung der rechten Herzkammer u. Hypertrophie ihrer Muskulatur. Thromben im rechten Vorhof. Embolie der linken Lungenunterlappenarterie. Embolie eines Astes der Milzarterie mit anschließendem hämorrhagischem Infarkt. Geringfügige Mesaortitis syphilitica.	Aorta: Um die vasa vasorum Lymphozyteninfiltrate. Kleine z. T. quergestellte lymphocytäre Infiltrate in der Media. Quellung der innersten Mediaschichten u. der Intima mit z. T. elastischen Membranen.		Starke braune Pigmentation, starke Stauungs-Hyperämie mit beginnender Induration. In klein. Leberarterienästen umschriebene Intimaverdickungen. Starke Verfettung.
2	50 S.177|31	männlich	Ausgedehnte Schwielenbildung der Herzmuskulatur. Erweiterung der Herzkammern mit Thrombenbildung. Alte abgelaufene Mitral- und Aortenendocarditis. Infarktnarben in Niere und Milz. Embolie in die Lungenarterienäste. Thrombose der linken Nierenvene.	Mittelstarke Arteriosklerose der Aorta, starke der peripheren Arterien, besonders der Kranzarterien.		Stauungsinduration, Verkalkung auch kleiner Leberarterien und ausgesprochene Wandverdickung.
3	48 S. 29|32	weiblich	Zustand nach Gallenblasen-Entfernung wegen Gallenblasenentzündung. Schwere Entzündung der intrahepatischen Gallenwege mit anschließendem Zerfall von Lebergewebe. Interstitielle eitrige Hepatitis mit Absceßbildung. Erweiterung beider Herzkammern. Allgemeiner Ikterus. Chronisch recidivierende eitrige Cholangitis intrahepatica.	Geringgradige Arteriosklerose der Aorta; starke der Kranzarterien.		Breite Narbenzüge und starke Vermehrung des periportalen Bindegewebes. Chronisch cholangitische herdförmige Infiltrate. Starke arteriosklerotische Verdickung d. Wand sämtlicher Arterienäste im verdickten Bindegewebe. Frische entzündliche Infiltrate an verschiedenen Stellen, zuweilen mit Untergang von Lebergewebe.
4	52 S. 81|33	weiblich	Hypertrophie der Muskulatur der linken Herzkammer. Frischer Bluterguß in der rechten inneren Kapsel. Blutungsreste und Erweichungsherde im Gehirn. Schwielen der Herzmuskulatur. Stauungshyperämie der Milz, Niere und Leber. Thrombose der rechten Femoralvene. Embolie eines linken Lungenunterlappenarterienastes.	Schwere Arteriosklerose der Aorta und der peripheren Arterien, besonders der Kranzarterien.	Nieren u. Gehirn hocharteriosklerotisch.	Starke Stauungs-Hyperämie, kleine Gefäße arteriosklerotisch. Periportales Bindegewebe vermehrt.

Nr.	Alter (Jahre)	Geschlecht	Todeskrankheit	Allgem. Arteriosklerose	Organ-Arteriosklerose	Leberarteriosklerose
5	57 S.169|33	weiblich	Operativer Defekt der rechten Brustdrüse. Subcutane Krebsknoten in der Umgebung der Narben. Krebsige Lymphangitis der rechten Brustwand, des Mediastinums. Rechts krebsige Pleuritis. Ausgedehnte flächenhafte Pleuraverwachsungen. Krebsige Lymphangitis der rechten Lunge. Stauungshyperämie von Leber und Milz.		Niere: mittlere Arterien stark arteriosklerotisch	Arteriosklerose der kleinen Leberarterien, Stauungsatrophie. Hämosiderose, braune Pigmentierung der zentralen Zellen. Herdförmige Rundzellinfiltrate. Verschwielungen d. periportalen Gewebes stellenweise mit starker Verbreitung.
6	68 S.211 33	weiblich	Erbsengroßes thrombosiertes Aneurysma der Art. cerebri media dextra. Schwere Blutung in die Umgebung des rechten Ventrikels. Blutung in sämtliche Ventrikel. Schwielen und braune Pigmentation der Herzmuskulatur.	Große Körper-Arterien u. Kranzarterien mittelmäßig arteriosklerotisch.	Hirnbasis mittel, Nieren stark.	Groß- und feintropfige Verfettung d. Leberzellen. Starke Arteriosklerose der Leberarterien. Mäßig zahlreiche große Rundzellinfiltrate im periportalen Gewebe.
7	77 S.219 33	weiblich	Ausgedehnte Herzmuskelschwielen Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Allg. Stauung der Organe. Seröses Transsudat in beiden Pleurahöhlen.	Aorta und periphere Arterien stark, Kranzarterien mittel.	Hirnbasis mittel.	Stauungs-Hyperämie. Deutliche Arteriosklerose der kleinen Leber-Arterien, stellenweise mit fast völligem Verschluß des Lumens.
8	69 S. 52|34	männlich	Frische konfluierende Bronchopneumonie im linken Oberlappen. Fibrinöse linksseitige Pleuritis mit Pleuratranssudat. Infektiöse Pulpaschwellung der Milz. Hypertrophie der Herzmuskulatur. Chron. Stauungshyperämie der Leber und Milz.	Große Körper-Arterien stark, Kranzarterien mittel.		Stauungshyperämie, stellenweise Vermehrung des periportalen Bindegewebes. Arteriosklerose von Arterienästen. Vereinzelt Rundzellinfiltrate im verbreiterten Bindegewebe.
9	70 S.123 35	weiblich	Großer zentral nekrotischer Krebs der Papilla Vateri mit Einwachsen in die Leber und Verschluß der Gallenwege. Verdickung der Gallenblasenwandung und Perforation am Gallenblasenhals. Allgemeiner Ikterus.	Aorta und periphere Arterien mittel.		Mäß. Arteriosklerose, kleine Narben. Großtropfige Verfettung in den benachbarten Partien. Entzündliche Infiltration sowie Kompression des Lebergewebes.

Nr.	Alter (Jahre)	Geschlecht	Todeskrankheit	Allgem. Arteriosklerose	Organ-Arteriosklerose	Leberarteriosklerose
10	72 S 142/35	weiblich	Zustand nach operativer Entfernung eines Ovarialkrebses. Ausgedehnte Narbenbildg. und entzündliche Infiltration des Beckenbindegewebes mit narbiger Striktur des rechten Ureters. Starke Erweiterung des Nierenbeckens. Schwere eitrige Pyelonephritis rechts. Thrombose der rechten Vena femoralis, iliaca externa und des unteren Teils der Vena Cava. Zahlreiche Embolien in Arterienästen beider Lungenunterlappen mit anschließenden hämorrhagischen Infarkten.	Aorta und periphere Arterien mittel.	Gehirn stark.	Stauungshyperämie. Starke braune Pigmentierung der zentralen Leberzellen. Arteriosklerose d. Leberarterienäste und Vermehrung des Bindegewebes.
11	69 S.236/35	männlich	Medullärer Krebs der Prostata mit Einengung der Ureteren. Schwerste trabekuläre Hypertrophie der Harnblase mit Erweiterung. Erweiterung der Ureteren und der Nierenbecken. Schwere eitrige Urocystitis. Aufsteigende abscedierende Pyelonephritis beiderseits mit paranephritischem Absceß der linken Niere. Umschriebene fibrinöse Peritonitis. Krebsmetastasen der Beckenknochen.	Aorta schwach. Kranzarterien angedeutet.		Starke Vermehrung des periportalen Bindegewebes mit ungewöhnlich starker Verdickung der Pfortaderäste. Arteriosklerose d. Arterien. Braune Pigmentierung. Stauungshyperämie.
12	67 S.317/35	männlich	Schwere Mesaortitis syphilitica mit Erweiterung der aufsteigenden Aorta. Schwere Mesarteritis der Nierenarterien und -arteriolen mit ausgedehnten Schrumpfungsherden in beiden Nieren. Hypertrophie der Muskulatur der linken Herzkammer. Braune Induration der Lunge. Leberzirrhose. Ascites. Chronische Stauungshyperplasie der Milz. Erweiterung der Magen- und Oesophagusvenen. Ausgedehnter frischer Leberparenchymuntergang.	Aorta stark.		Ausgesprochene Stauungsatrophie. Ungleichmäß. Vermehrung des Bindegewebes, Verdickung der Gefäßwände, sowohl der Venen wie der Arterien. Herdförmiger frischer Untergang von Leberzellen. Hypertrophie anderer herdförmiger Leberpartien. Rundzellinfiltrate im schwielig verdickten periportalen Bindegewebe a. einz. Stellen.

Nr.	Alter (Jahre)	Geschlecht	Todeskrankheit	Allgem. Arteriosklerose	Organ-Arteriosklerose	Leberarteriosklerose
13	64 S.351/35	weiblich	Chronisch recidivierende Mitralendocarditis mit Stenose des Ostiums. Erweiterung der rechten Herzhöhlen. Stauungsinduration der Leber, Milz und Niere. Thrombose der linken Vene femoralis mit Embolie eines Lungenarterienastes.	Aorta und periphere Arterien stark. Kranzarterien mittel.	Hirnbasis stark, Nieren mittel.	Stauungs-Hyperämie. Cirrhose mit stellenweise Rundzellinfiltraten d. periportalen Gewebes. Gallezylinder. Verdickung der kleinsten Arterienäste.
14	66 S. 28/36	weiblich	Verkalkter tuberkulöser Primärinfekt im linken Oberlappen mit alten Pleuraverwachsungen. Ausgedehnter Lupus vulgaris der Gesichtshaut. Ektropium beider Unterlider. Braune Atrophie des Herzens. Ausgesprochenes Fettherz. Stauungshyperämie der Organe.	Aorta und Kranzarterien mittel.		Verhältnismäßig viel Gallezylinder an umschriebenen Stellen der Leber. Vermehrung des periportalen Bindegewebes. Ausgesprochene Arteriosklerose der Art. hepatica und Verdickung der Wand kleiner Venenäste der Vena portae. Vereinzelt Epitheloidzellen im periportalen Gewebe.
15	72 S. 40/36	männlich	Kleine Blutung am Boden des vierten Ventrikels. Hypertrophie der Muskulatur der linken Herzkammer. Verschwielung des Herzmuskels. Stauungshyperämie der Organe.	Aorta, periphere Arterien und Kranzarterien stark.		Tiefgehende keilförm. Narbe mit starker Verdickung der Gallengangs-Wandungen in dem vernarbten Gebiet und stellenweiser Konkrementbildung in den Gallenwegen. Dichte Rundzellinfiltrate in dem verbreiterten Bindegewebe im Bereich d. Narbe. Kalkkonkremente. Arteriosklerose der Gefäße innerhalb des Narbenbezirks. Verfettung von Leberzellen vorwiegend in der Umgebung der Narbe.

Nr.	Alter (Jahre)	Geschlecht	Todeskrankheit	Allgem. Arteriosklerose	Organ-Arteriosklerose	Leberarteriosklerose
16	33 S. 71|36	männlich	Schwere ulceröse Tuberkulose beider Lungen mit großen Kavernen im rechten Oberlappen und kleineren im linken. Braune Atrophie des Herzens.	Aorta mittel.		Dickwandige Arterien. Stauungshyperämie. Braune Pigmentierung. Vereinzelt inmitten der Läppchen herdförmige Rundzell-Infiltrate. Arteriosklerose d. größeren Arterienäste.
17	50 S. 79|36	männlich	Chronische Bronchitis und chronisches Lungenemphysem. Hypertrophie der Muskulatur der rechten Herzkammer. Fibrinöse Pleuropneumonie des rechten Lungenoberlappens. Thrombose der Venen des Plexus prostaticus. Thromben in den Becken- und Beinvenen, in der Vena cava, im offenen foramen ovale, im linken Herzohr. Embolie der rechten Arteria cerebri media.	Aorta angedeutet.		Braune Pigmentierung der zentralen Zellen. Ausgesprochene Sklerose der kleinen Leber-Arterien. Vereinzelt Verdickung des periportalen Bindegewebes.
18	74 S. 100|36	männlich	Schwielen der Herzmuskulatur. Erweiterung der linken Herzkammer mit Thrombenbildung an der Herzspitze. Mehrere Erweichungsherde im Gehirn.	Aorta, periphere Arterien und Kranzarterien stark.	Gehirn stark.	Hochgradige Stauungshyperämie mit Atrophie der zentralen Partien. Geringfügige Sklerose der kleinen Leberarterien. Schwiel. Verdickung des periportalen Gewebes.
19	60 S. 114|36	weiblich	Fall von Diabetes. Atrophie und Fettgewebsdurchwachsung des Pankreas. Verschlußstein in der Gallenblase.	Aorta und periphere Arterien stark.	Niere mittel.	Ausgesprochene Arteriosklerose der kl. Leberarterien. Verdickung des periportalen Gewebes.

Nr.	Alter (Jahre)	Geschlecht	Todeskrankheit	Allgem. Arteriosklerose	Organ-Arteriosklerose	Leberarteriosklerose
20	67 S.114|36	weiblich	Hypertrophie und Dilatation der linken Herzkammer. Große Blutung in den Pons cerebri.	Aorta, periphere Arterien und Kranzarterien stark.	Hirnbasis stark.	Braune Atrophie. Ausgespr. Arteriosklerose d. mittleren und kleinen Leberarterienäste. Schwielige Verdickung des periportalen Gewebes. Verdickung auch der Wand der Pfortaderäste. Schwielen in d. Umgbg. d. Gallengänge.
21	76 S.147|36	männlich	Ausgesprochene Hypertrophie der Muskulatur der linken Herzkammer. Erweiterung beider Herzkammern. Katarrhalisch eitrige Bronchitis. Frische konfluierende Bronchopneumonie in beiden Unterlappen.	Aorta und periphere Arterien stark.	Nieren stark.	Starke Verschwielung des periportalen Gewebes. Gallengänge in dicke Schwielen eingebettet. Mediaverdickg., Intimabuckel in den Arterienästen, die sich im Schwielengewebe finden.
22	73 S.169|36	männlich	Großes, die ganze Magenwand durchsetzendes rundes Magengeschwür mit Arrosion eines Arterienastes am Boden des Geschwürs. Große Blutung in Magen und Darm. Abgelaufene Mitral- und Aortenendocarditis mit Schrumpfung und Verdickung der Klappen, besonders der Aortenklappen. Anprallschwiele am Kammerseptum. Erweiterung der Herzkammern.	Starke der Aorta und der peripheren Arterien.		Hochgradige Stauungshyperämie mit Atrophie der zentralen Leberzellen. Vermehrung des periportalen Gewebes und hochgradige Sklerose kleinerer und größerer Leberarterienäste. Wandverdickung auch stellenweise der Pfortaderäste.
23	55 S.183|36	weiblich	Stark zerfallender verhornender Plattenepithelkrebs der Rachenwand und der rechten Halsseite mit Durchbruch in die Haut. Krebsige Lymphangitis des rechten Lungenoberlappens. Vereinzelte knotige Krebsmetastasen in beiden Lungen.	Geringe der Kranzarterien.		Stauung mit Atrophie der zentralen Leberzellen. Sklerose der Leberarterienäste. Geringfügige Verfettung von Leberzellen.

Nr.	Alter (Jahre)	Geschlecht	Todeskrankheit	Allgem. Arteriosklerose	Organ-Arteriosklerose	Leberarteriosklerose
24	54 S.192|36	weiblich	Lymphogranulomatose. Schwielen der Herzmuskulatur.	Aorta gering. Kranzarterien mittel.		Großtropfige Verfettung von Leberzellen. Ausgespr. Verdickung der Leberarterienäste. Vereinzelte Rundzellinfiltrate im periportalen Gewebe. Ausgesprochene Verschwielung des periportalen Gewebes. Erweiterung der Pfortaderäste.
25	22 S.209|36	männlich	Ausgedehnte flächenhafte Pleuraverwachsungen. Käsige Tuberkulose des 9. Brustwirbels. Zustand nach Laminektomie der unteren Brustwirbel. Tuberkulöse Pachy- und Leptomeningitis spinalis. Tuberkulöse Basalmeningitis. Vereinzelte kleine Embolien im rechten Lungenunterlappen.			Sklerose der kleinen Leberarterien. Ungleichmäß. Blutverteilung. Stellenweise Blutaustritte. Leberstruktur häufig verwaschen. Verdickung der Gallengangswände.
26	50 S.218|36	männlich	Mesaortitis syphilitica mit Erweiterung der aufsteigenden Aorta. Atrophie der Stirn- und Schläfenhirnwindungen. Gummöse Periostitis des linken Unterschenkels. Ausgedehnte Salvarsandermatitis mit Absceßbildung.	Aorta und periphere Arterien mittel.		1. Stück: Hochgradige großtropfige Verfettung mit ungleichmäßig. Blutverteilung. Ausgesprochene Mediaverdickung der Leberarterienäste. Vereinzelt geringfügige Rundzellinfiltrate im periportalen Gewebe. 2. Stück: Hochgradige großtropfige Verfettung v. Leberzellen. Ausgesprochene Sklerose der größeren und kleineren Leberarterienäste. Vermehrung des periportalen Gewebes.

Nr.	Alter (Jahre)	Geschlecht	Todeskrankheit	Allgem. Arteriosklerose	Organ-Arteriosklerose	Leberarteriosklerose
27	70 S.225|36	weiblich	Ausgedehnte Verschwielung des Herzmuskels. Herzerweiterung. Embolie der absteigenden Kranzarterie links. Stauungsinduration der Organe.	Starke der Aorta und der Kranzarterien.		Stauungs-Hyperämie. Vermehrung des periportalen Bindegewebes. Stellenweise herdförm. Rundzellinfiltrate. In einem größeren Narbengebiet sind die Arterien auffallend dickwandig. Auch die Venenwände und die Wände der Gallengänge sind verdickt. Auch außerhalb des Narbengewebes haben die Gallengänge verdickte Wand.
28	58 S.233|36	männlich	Teils indurierende, teils exsudative Tuberkulose beider Lungen mit käsiger Pneumonie.	Aorta und periphere Arterien mittel. Kranzarterien stark.		Hochgradige Stauungshyperämie. Deutliche Vermehrung d. periportal. Bindegewebes. Gallenkonkremente i. einem größeren Gallengang, sowie vereinzelt auch im periportalen Gewebe. Intimaverdickung d. Leberarterienäste. Quellung der Media.
29	18 S.241|36	weiblich	Knotiger Kropf. Blutergüsse in beide Schilddrüsenlappen mit Kompression der Trachea. Erstickung.			Stauungshyperämie, Oedem. Vermehrung d. periportalen Bindegewebes m. ausgesprochener Verdickung d. Gallengänge u. mäßiger Verdickung der Arterienwände d. schwielig verdickten periportalen Bindegewebes.

Nr.	Alter (Jahre)	Geschlecht	Todeskrankheit	Allgem. Arteriosklerose	Organ-Arteriosklerose	Leberarteriosklerose
30	44 S.251|36	weiblich	Brotaspiration im epileptischen Anfall. Hochgradige Stauungs-Hyperämie sämtlicher Organe. Braune Atrophie des Herzens und der Leber.	Kranzarterien mittel.		Mäßig. akute Stauungshyperämie. Herdförmige Rundzellinfiltrate inmitten der Läppchen, sowie auch im periportalen Gewebe. Deutl. schwere Arteriosklerose der Leberarterienäste mit Verdickung der Media sowohl wie der Intima. Verschwielung der Wand der Gallenwege.
31	28 S.254|36	männlich	Frischer operativer Defekt der Gallenblase. Fibrinös eitrige Peritonitis. Hypertrophie der Muskulatur beider Herzkammern.		Niere mittel.	Hyperämie. Ausgesprochene Sklerose der größeren und kleineren Leberarterienäste. Oedem. Rundzellinfiltrate im periportalen Bindegewebe.
32	69 S.258|36	männlich	Hochgradige Hypertrophie der Muskulatur beider Herzkammern. Schwielen der Herzmuskulatur mit aneurysmatischer Erweiterung der linken Herzkammer an der Spitze.	Aorta, periphere Arterien und Kranzarterien stark.	Nieren stark.	Ausgesprochen. Cirrhose mit starker großtropfiger Verfettung v. Leberzellen. Reichlich Rundzell-Infiltrate im periportalen Gewebe. Intimaverdickung der mittleren Leberarterienäste.
33	47 S.272|36	weiblich	Chronisch recidivierende Endocarditis der Mitralis und der Aortenklappen mit Stenose des Mitralostiums. Erweiterung des linken Vorhofs. Frische Embolie der linken Carotis interna.			Ausgesprochene Stauungshyperämie. Deutliche Verdickung der Wände der kleinsten Arterienäste. Verschwielung des Gewebes, der Pfortader und vor allem um die Gallengänge.

Druck von
F. Fegert-Staiger
Heilbronn a. N.